Ueber

multiple Neuritis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medicin,

verfasst und einer

hohen medicinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Joseph Thanisch,
cand. med. aus Lieser a. d. Mosel.

München 1899.
Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Lossen.

Ueber

multiple Neuritis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medicin,

verfasst und einer

hohen medicinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Joseph Thanisch,
cand. med. aus Lieser a. d. Mosel.

München 1899.
Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Lossen

Referent: Herr Geheimrat Prof. Dr. v. Ziemssen.

Seinen lieben Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548318_0168

Unsere Kenntnis von dem Vorkommen einer Neuritis ist schon ziemlich alt. Man führt dieselbe auf Boerhaave zurück, der sagt, dass in einem Nerven eine jede Art von Phlegmone, Erysipel etc. auftreten könne. Seit dieser Zeit ist die Möglichkeit einer Neuritis nicht mehr in Abrede gestellt worden, sie hat eine grosse Rolle in der Lehre von den Neuralgien gespielt. Denn die älteren Autoren sprechen fast nur von Neuralgien, nicht von Neuritis. So Valleix in seinem Buche über die Neuralgien, worin er alles aufzählt, was bis dahin über die pathologische Anatomie der peripheren Nerven bekannt war. Auch Bretschneider und Romberg sprechen kaum von einer Neuritis. Indessen hatten schon einige französische Autoren, hauptsächlich aus der Schule von Montpellier, die Neuritis zum Gegenstand ihrer Bearbeitung gemacht. Lepelletier schrieb in den 20ger Jahren dieses Jahrhunderts Beobachtungen über Neuritis, Dubreuilh lieferte 1845 eine experimentelle Arbeit: de la névrite.

Die pathologischen Beobachtungen waren sehr mannigfaltig. Die älteste Beobachtung kommt von Contugno, welcher 1789 an einem Ischiadicus nach überstandener Ischias eine seröse Infiltration der Scheide fand, die so stark war, dass er beim Einstechen fast einen Esslöffel voll Serum erhielt. Valleix führt sodann an, dass Dupuytreu einen hypertrophischen

Trigeminus, A. Cooper einen atrophischen Nervus infraorbitalis gefunden habe. Martinet sah in einigen Fällen den Ischiadicus rot, seine Scheide injiciert und mit eitrigem sowie blutigem Serum infiltriert. Eine weitere Förderung erhielt sodann die pathologische Anatomie der Neuritis durch die Beobachtungen von Froriep und Rokitansky. Diese beobachteten in einigen Fällen von Tetanus traumaticus eine Rötung und Schwellung der betroffenen Nervenstämme, welche keine kontinuierliche war, sondern sich sprungweise entwickelt hatte und von der Verletzungsstelle zum Centrum fortschritt. Analoge Veränderungen in den Nerven wurden später noch bemerkt von Tiesler, Klemm und Feinberg, welche jedoch anfangs als Neuritis bestritten wurden, weil man noch für den anatomischen Beweis einer Entzündung Kernwucherung verlangte.

Die pathologische Anatomie der Neuritis wurde dann durch zahlreiche einzelne Untersuchungen bereichert, z. B. durch die Untersuchung über die Lepra anaesthetica mit der sie begleitenden Neuritis interstitialis proliferans, die wohl ein Bild der Nervenentzündung darstellt, jedoch nicht als Typus einer Neuritis angesehen werden kann. Dann zählen hierher die seit Waller angestellten Untersuchungen über die Degeneration der vom Centrum abgetrennten Nerven und Muskeln. Dieser Degenerationsvorgang steht nach Erbs Ansicht entzündlichen Prozessen sehr nahe. Hieran schliessen sich Beobachtungen über die Erkrankung peripherer Nerven bei akuten und chronischen Rückenmarkskrankheiten, die jedoch ein gar buntes Bild darstellen.

Dass aber Muskeln und Nerven selbständig erkranken, die Neuritis auch multipel auftreten könne, daran hatte man bis dahin noch nicht gedacht. Die einzelnen diesbezüglichen Beobachtungen erschienen damals als Ausnahmefälle. Die ersten Beobachtungen stammen von Duménil aus den Jahren 1864 und 1866, fanden jedoch wenig Würdigung. In Deutschland wurde dann die klinische Bedeutung der Neuritis durch Rémak ans Licht gezogen. Dieser Autor widmete sich mit besonderem Eifer dem Studium der Neuritis und suchte vor allem das entzündliche Fortkriechen nach der anatomischen Kontinuität durch Beobachtungen am Krankenbette zu beweisen. Leider fehlt ihm die Bestätigung seiner Beobachtungen durch die Sektion. Wenn so seine Auffassung, weil sie ihrer Kontrolle durch die pathologische Anatomie entbehrt, auch wenig stichhaltig ist, so hat er doch durch seine Untersuchungen über Neuritis migrans und nodosa, die er durch klinische Untersuchungen festzustellen suchte, der Weiterentwicklung der Geschichte der Neuritis den Weg gebahnt. Es folgen nunmehr Beobachtungen von Eichhorst, Eisenlohr, Joffroy und Grainger Stewart, die zwar untereinander verschieden, jedoch alle als primäre Erkrankungen der peripheren Nerven ohne nachweisbare Affektion des Rückenmarks aufzufassen sind. Zu diesen anatomisch untersuchten Fällen kommen zahlreiche, die mit Wahrscheinlichkeit auch hierhin zu rechnen sind und vielfach in Heilung übergingen, die wohl teilweise mit dem Namen der akuten Spinallähmung bezeichnet, teils mit der Diagnose der multiplen Neuritis veröffentlicht wurden. (Caspary, Pierson, Strube.) Das Hauptverdienst in der Geschichte der multipeln Neu-

ritis verdient Leyden. Er war es, der in seinen Publikationen von 1880 und 1881, gestützt auf eigene und fremde Beobachtungen, auf das Unsichere der in vielen Fällen einer atrophischen Lähmung gestellten Diagnose „Poliomyelitis“ hinwies und die Krankheit mit dem Namen „multiple Neuritis“ bezeichnete.

Unterstützt wurde diese neue Lehre vornehmlich durch die Arbeit Scheubes: „Ueber das Verhältnis der multiplen peripherischen Neuritis zur Beriberi“ und die darauffolgenden Arbeiten desselben Autors (Virch. Arch. 1884, Bd. 95).

Eine weitere Förderung erhielt die Lehre von der Neuritis durch die Arbeit Strümpells „Zur Kenntnis der multiplen Neuritis“, der sich rasch neue Beobachtungen von Müller und Vierordt anschlossen, auch die von Hirt, Löwenfeld, Oppenheim und Rémak sollen hier Erwähnung finden. Nachdem nun einmal diese Affektion der peripheren Nerven als eine selbständige Erkrankung dargestellt war, folgten dann zahlreiche Arbeiten sowohl zur Bereicherung des anatomischen wie auch des klinischen Bildes.

Das klinische Bild der multiplen Neuritis zeigt in den einzelnen Fällen gar manche Variationen, sowohl bezüglich der Ursachen und des Verlaufes, als auch bezüglich der Intensität der Symptome. Man denke nur an die Art der Ausbreitung über die verschiedenen Körperstellen: wie in dem einen Falle die unteren, in einem andern mehr die oberen Extremitäten, in einem 3. Falle beide in Mitleidenschaft gezogen sind, wie bald das Centralorgan frei, bald mehr oder weniger afficiert ist, dann wie bald hier besondere hervorstechende Symptome ins Auge springen, die dort kaum

bemerkbar sind. Sehr leicht kann man die Mannigfaltigkeit dieses Krankheitsbildes begreifen, wenn man die funktionelle Rolle der Nerven betrachtet. Denn was vom Centralorgan an musculo- und vasomotorischen Impulsen der Peripherie übermittelt wird, gelangt dahin auf dem Wege der peripheren Nerven, und was andererseits an Erregungen von der Peripherie zum Centralorgan geht und hier entweder die Empfindung oder den reflektorischen Mechanismus auslöst, muss dieselben Wege wandern. So ist es klar, dass je nach der Erkrankung der peripheren Nerven auch ihre Funktion gestört und sich dementsprechend auch das Symptomenbild gestalten wird.

In der Aetiologie der multiplen Neuritis bedarf noch manches der Aufklärung. Einen spezifischen Krankheitserreger nachzuweisen ist bis jetzt noch nicht gelungen. Je mehr man aber den Ursachen der Erkrankung nachgeht, um so mehr kommt man zu der Ansicht, dass es sich hier um abnorme chemische, in den Körper hineingelangte oder dortselbst gebildete, Gifte handelt, welche einen schädlichen Einfluss auf die peripheren Nervenfasern ausüben, während vor allem die Zellen des Centralorgans ihnen einen längern Widerstand entgegenzusetzen vermögen. Je nachdem man nun das Auftreten der Erkrankung im Anschluss an Infektionskrankheiten wahrnahm, oder sie als eine Intoxikation betrachten musste, oder schliesslich ihre Ursache nicht genügend ergründen konnte, teilte man dann diese Affektion in verschiedene Formen ein. So unterschied z. B. Leyden folgende Formen:

1. eine infektiöse im Anschluss an Infektionskrankheiten.

2. eine toxische, bedingt durch Intoxikation mit Blei, Arsenik,
3. eine spontane oder primäre, nach Ueberanstrengungen oder Erkältungen,
4. eine atrophische Form bei Konstitutionskrankheiten, wie Tuberkulose, Diabetes etc.,
5. die sensible Neuritis, Pseudotabes, Neurotabes peripherica.

Von ätiologischem Standpunkt aus halte ich eine solche Einteilung nicht für gerechtfertigt. Denn bei genauerer Untersuchung der einzelnen Fälle kommt man immer zu dem Endresultat, dass die Ursache der Erkrankung eine Intoxikation war, die freilich durch verschiedene Elemente bewirkt werden kann. Vor allem erscheint mir die Abspaltung der sensiblen Neuritis unberechtigt, da sie doch ohne Zweifel als rein toxische aufzufassen ist. Auf welche Weise die Intoxikation im Körper vor sich geht, darüber wissen wir zur Zeit noch nichts Bestimmtes. Bedingt kann dieselbe, somit auch die multiple Neuritis sein:

1. durch einen anorganischen Stoff: Blei, Arsenik, Phosphor,
2. durch einen organischen Stoff: Alkohol,
3. durch ein toxisches Ferment im Blut, dessen genauere Natur uns noch unbekannt, das aber in den meisten Fällen ein organisches oder chemisches Produkt der Entwicklung von Organismen ist. Diese Form kann in zwei Klassen eingeteilt werden:
   a) die primäre Form, bei welcher die Neuritis eine Teilerscheinung der I. Wirkung des Virus ist,
   b) die sekundäre, bei welcher das toxische Agens zuerst eine andere Krankheit bewirkt, an

welche sich dann die multiple Neuritis anschliesst.

Im Grunde genommen gehören die beiden letzten Gruppen zusammen; sie unterscheiden sich nur dadurch, dass bei der 2. Gruppe das toxische Agens vorgebildet in den Körper eingeführt wird, während es sich bei der dritten erst im Organismus bildet und sich als Produkt der Lebensthätigkeit von Bakterien darstellt. (Toxine.)

Bei Leuten, die durch ihren Beruf gezwungen sind, viel mit Blei, Arsenik oder Phosphor umzugehen, finden wir häufig das Auftreten einer Polyneuritis. Es kann sich in diesen Fällen doch nur um eine Vergiftung mit diesen Stoffen handeln. Denn dass dieselben, die eine hochgradige Veränderung und Degeneration der Organe des Körpers bewirken, ihre schädliche Wirkung auch auf die peripheren Nerven ausdehnen können, ist wohl sehr einleuchtend.

Weit schädlicher als diese Stoffe wirkt auf das Nervensystem der Alkohol. In der Mehrzahl sämtlicher beobachteter Fälle von multipler Neuritis finden wir einen Alkoholmissbrauch vorausgegangen, so dass wir in ihm die Ursache für diese Erkrankung suchen müssen, zumal auch die Entziehung des Alkohols von wesentlich therapeutischem Einfluss auf die Heilung ist.

Ein gewisses Dunkel umhüllt noch die Aetiologie der primären oder spontanen Polyneuritis. Diese beginnt meist akut unter schweren Allgemeinstörungen, Schüttelfrost und Fieber. Ein solcher Beginn einer Erkrankung spricht entschieden für die infektiös-toxische Form. Doch wissen wir über die Art dieser Infektion noch wenig, wenn sie auch durch die Beobachtung von

C. Brunner sehr wahrscheinlich gemacht wird. In den meisten Fällen finden wir Ueberanstrengung und Erkältung vorausgegangen. Oppenheim und Siemerling sind der Ansicht, dass die mannigfaltigsten Einflüsse nicht nur gelegentlich, sondern fortdauernd Degenerationsvorgänge in den peripheren Nerven bewirken, ohne jedoch zu ausgeprägten Krankheitserscheinungen zu führen, worauf dann durch eine Kombination von mehreren verschiedenartigen Momenten die Erscheinungen der degenerativen Neuritis ausgelöst werden können. Eisenlohr glaubt durch seine Beobachtungen im Winter 1887 den Beweis für die infektiös-toxische Natur der primären Neuritis bestätigt gefunden zu haben. Während er nämlich in frühern Jahren nur selten einen Fall von multipler Neuritis zur Beobachtung bekam, erhielt er im Winter 1886/87 deren neun, die akut, meist mit grossen Allgemeinstörungen einsetzten. Er schloss daraus, dass die Polyneuritis lokal und zeitlich besonders auffallend stark auftreten könne, dass, wie die Meningitis cerebro-spinalis und die japanische Kakke-Krankheit epidemisch auftrete, dies auch bei der Polyneuritis der Fall sein könne.

Aber nicht nur primär, sondern auch sekundär im Anschluss an Infektionskrankheiten beobachtet man das Auftreten einer Polyneuritis. Fast keine infektiöse Erkrankung gibt es, nach der man nicht schon Polyneuritis beobachtet hätte: nach Diphtherie, Scharlach, Typhus, Lues, nach septischen Infektionen und puerperalen Erkrankungen.

In welchem Zusammenhang die Polyneuritis mit diesen Infektionskrankheiten steht, bedarf noch der Aufklärung. Jedenfalls können wir bezüglich der primären

als auch sekundären Form die Ansicht Rosenheims' teilen, dass nicht ein organisiertes Virus die Veranlassung der multiplen Neuritis sei, sondern die deletäre Wirkung chemischer Stoffe, Stoffwechselprodukte von Bakterien. Von demselben Standpunkte aus müssen wir auch die degenerativen Prozesse in den peripheren Nerven betrachten, die bei marastischen Zuständen des Körpers infolge von Anämien, Diabetes und hauptsächlich Tuberkulose auftreten und sich meist durch ihren schleichenden Verlauf auszeichnen. Auch hier wird es sich wahrscheinlich um im Körper gebildete Noxen handeln, die den in seiner Ernährung gestörten Nerven treffen und dort ihre deletäre Wirkung beginnen. Dass sie gerade die peripheren Nerven und nicht die zelligen Elemente angreifen, können wir vielleicht aus der geringen Vitalität der peripheren Nerven erklären, die um so geringer wird, je weiter der Abstand von der Zelle.

Der Beginn der multiplen Neuritis kann sich verschieden gestalten. Meist beginnt sie akut, ja zuweilen apoplektiform, nach Art einer Infektionskrankheit, begleitet von Fiebererscheinungen, Appetitlosigkeit, drückendem Kopfschmerz, bisweilen sogar von Delirien. Das Fieber ist jedoch keineswegs eine konstante Erscheinung. Während Bruzelius noch am 24. Tage 40° C. beobachtete, sah Eisenlohr nur eine vorübergehende Temperatursteigerung, vermisste sie auch ganz bei akuten Fällen. In andern Fällen hinwiederum sind die Anfangserscheinungen weniger heftig, fehlen aber fast nie gänzlich. Oft gehen dem Anfange Prodrome voraus, die sein können: Gefühl der Taubheit, Kriebeln in den Finger- und Zehenspitzen oder in den

Extremitäten, sowie dumpfe rheumatische Schmerzen. Für fast sämtliche polyneuritischen Erkrankungen sind vornehmlich die grossen Schmerzen charakteristisch, die sich dadurch auszeichnen, dass sie ohne Intermission fortdauern, ein wichtiges Unterscheidungsmoment denen der Tabes gegenüber, und von den Kranken als bohrend oder reissend geschildert werden und vielfach dem Verlauf der grossen Nervenstämme entsprechen. Die Nervenstämme selbst, die verdickt erscheinen, sind äusserst druckempfindlich, so dass bei dem geringsten auf sie ausgeübten Druck die Kranken laut aufschreien. Zu den Schmerzen gesellen sich bald die motorischen Störungen, die sich zunächst als Zittern und Schwäche in den befallenen Gliedern kennzeichnen und dann in Lähmung übergehen. Die Lähmung befällt zunächst die Strecker der Fussgelenke und der Zehen, die Extensoren der Handgelenke und der Finger, was als Folge das schlaffe Herabhängen der Hände und Füsse hat. Bald werden die unteren, bald die oberen Extremitäten zuerst befallen, bald tritt die Lähmung in allen Extremitäten zu gleicher Zeit auf. Hervorzuheben ist noch die fast immer bilateral symmetrische Anordnung und das häufigere stärkere Befallenwerden der distalen Enden der Extremitäten. Die Lähmung kann aber auch weiterschreiten, einen Muskel nach dem anderen befallen, so dass der Kranke völlig gelähmt ist. Eine Beteiligung der Gehirnnerven an der Lähmung ist keine Seltenheit. So fand:

Eichhorst (Virch. Archiv Bd. 69) beide N. optici gelähmt.

Hiller einen Abducens (Berl. klin. Wochenschrift 1881, Nr. 4).

R. Schulz den Abducens beiderseits (Beitrag zur Lehre der multiplen Neuritis bei Potatoren. Neurolog. Centralblatt 1885, Nr. 12).

Pierson beide Fasciales, Hypoglossi und Vagi (Volkmanns Sammlung Nr. 229).

Strümpell beide Optici.

Vierordt den Vagus (Archiv für Psych. und Nervenkrankheiten 1883).

Caspary den linken Facialis (Zeitschrift für klinische Medizin, 5. Jahrgang, 1882).

Eisenlohr beide Faciales (1883).

Löwenfeld beobachtete 3 Fälle, bei denen Trigeminuszweige befallen waren, 2mal war der Abducens, einmal Opticus, Oculomotorius und Acusticus gelähmt. Eine Beteiligung des Opticus, nicht bloss als leichte Atrophie oder Abblassung des temporalen Abschnittes der Papille, sondern deutliche Neuritis optica wurde bemerkt.

von Löwenfeld: Ueber multiple Neuritis (Bayr. ärztl. Intelligenzblatt 1885).

E. Rémak: Neurolog. Centralblatt 1885, Nr. 14.

Lilienfeld: Zur Lehre der multiplen Neuritis. (Berl. klin. Wochenschrift 1885.)

Die Lähmung trägt den Charakter der peripheren. Die gelähmten Muskeln magern rasch ab und werden atrophisch. Schon nach wenigen Tagen macht sich eine deutliche Abnahme der elektrischen Erregbarkeit in den befallenen Muskeln und Nerven geltend, die schliesslich in ausgesprochene Entartungsreaktion übergeht.

Die anfänglich heftigen sensiblen Reizerscheinungen, Hyperästhesie und Hyperalgesie, lassen allmählich nach, geringere Schmerzen, Paraesthesien, namentlich aber

eine bedeutende Empfindlichkeit der gelähmten Teile gegen Druck bleiben noch lange bestehen. Die objektiven Sensibilitätsstörungen sind meist gering, doch kann man leichte Abschwächung der Tast- und Temperaturempfindung nachweisen, ebenso einen geringen Grad von verlangsamter Leitung. Zu den Muskelatrophien kommen in vielen Fällen auch trophische Störungen der Haut. Dieselbe wird dicker und derber, das Wachstum der Haare wird zuweilen beträchtlicher, die Nägel der Finger und Zehen werden pigmentiert, verdickt und brüchig. Auch sind öfters Anschwellungen der Fuss- und Handwurzelgelenke beobachtet worden, sowie Oedeme und Exantheme.

In ihrem Verlaufe sind die einzelnen Fälle verschieden. In schweren Fällen kann infolge Lähmung der Respirationsmuskeln rasch tötlicher Ausgang erfolgen, andere mit ebenfalls akutem Beginn nehmen unter Zurücktreten der Anfangserscheinungen einen mehr chronischen Charakter an. Es kommt zu ausgedehnten Lähmungen, die dann sistieren und allmählich im Verlaufe von Wochen unter Schwinden der Atrophie in völlige Heilung übergehen können. Eine 3. Reihe zeigt schon von vornherein einen chronischen Verlauf. Die auch hier nicht fehlenden Schmerzen lassen bald nach, es entwickeln sich ausgedehnte Lähmungen, Sehnenreflexe schwinden, während die Sensibilität meist nur wenig leidet. Greift die Lähmung auch auf die Respirationsmuskeln über, so können auch diese Fälle einen letalen Ausgang annehmen, andererseits können die Patienten ohne letztere Affektion monatelang in dem erwähnten Zustande fortleben, ja sogar noch schliesslich eine Besserung erfahren.

Da nun das Nervensystem keine einheitliche Funktion ausübt, ihm sowohl die Vermittlung der Motilität als auch Sensibilität obliegt, so treten bald Störungen der einen bald der andern Funktion in den Vordergrund. Selten vermissen wir die sensiblen Störungen; wenn auch gering, so sind sie doch meist derart, dass wir wenigstens eine Herabsetzung des Gefühls erkennen können. In den meisten Fällen jedoch sind die sensiblen Störungen sehr bedeutend, so dass sogar hinter ihnen die motorischen zurückstehen können. Nicht nur bei der paralytischen Form finden wir eine hochgradige Schmerzempfindung und Herabsetzung des Gefühls in allen Quantitäten, sondern wir können sogar eine eigene Form der sensiblen Neuritis annehmen, bei welcher eine deutliche Muskelschwäche oder Inkoordination nicht wahrzunehmen ist, dafür aber sensible Störungen, Irritationen, oder sogar Verlust der Empfindung das Hauptsymptom darstellen.

Allerdings ist diese Form nur sehr selten, sie kombiniert sich meist mit der paralytischen oder ataktischen. Die paralytische Form, bei welcher Verlust der Motilität mit oder ohne andere Erscheinungen besteht, habe ich schon erörtert. Bei der ataktischen Form, ohne deutliche Molitätsstörung, mit oder ohne sensible Erscheinungen, ist die Inkoordination das hervorstechendste Moment. Häufig ist auch diese Form mit mit der paralytischen vereinigt. Doch gibt es auch Fälle fast reiner Ataxie (ohne Lähmung), welche wohl sicherlich auf periphere Nervendegeneration zurückzuführen sind. Nicht nur nach akuten Infektionskrankheiten, wie Diphtherie, Typhus, Pocken und septischen Affektionen, hat man das Auftreten von Ataxie beo-

bachtet, nein es gibt auch Fälle akuter Ataxie, die man bei vorher gesunden Personen ohne nachweisbare Ursache, höchstens nach starken Erkältungen, sich einstellen sah. Heftige Schmerzen und schwere Allgemeinstörungen sind in der Regel nicht vorhanden, doch bestehen vielfach leichte Sensibilitätsstörungen mit Schwund der Sehnenreflexe. Die Ataxie befällt oft nur die unteren Extremitäten, geht aber meist nach einigen Wochen unter geeigneter Behandlung und Pflege in Heilung über. Viel häufiger ist die ataktische Form der alkoholischen Neuritis. Bei Potatoren entwickeln sich häufig meist ohne ausgesprochene psychische Symptome des Alkoholismus unter reissenden Schmerzen, ohne Temperatursteigerung Störungen der Koordination, besonders der Beine. Die genauere Untersuchung ergibt eine geringe motorische Schwäche mit mehr oder weniger ausgesprochenen elektrischen Alterationen, Druckempfindlichkeit der Muskeln, leichte Sensibilitätsstörungen, absolutes Fehlen der Sehnenphänomene. Früher hielt man diese Erkrankung für eine spinale Affektion (Fischer, Löwenfeld), bis Déjérine im Jahre 1883 darauf aufmerksam machte, dass diese Form der Ataxie auch bei völlig ungestörtem Rückenmark vorkommen könne, weshalb er ihr den Namen „Pseudotabes“ gab. Auch in Deutschland machte Moreli dieselbe Beobachtung. Andere von Dreschfeld, Oppenheim und Bernhardt beobachteten Fälle sprechen ebenfalls dafür, dass man es hier nur mit einer durch den Alkoholmissbrauch hervorgerufenen Form der Polyneuritis zu thun hat.

Nachdem ich nunmehr das Bild der Polyneuritis hinreichend genug beleuchtet zu haben glaube, will ich

zur Bereicherung der Casuistik der Polyneuritis einen Fall mitteilen, der im Winter 1897/98 auf der I. medizinischen Klinik des Herrn Geheimrats, Prof. Dr. v. Ziemssen zur Beobachtung kam.

L. M., 44 J. alt.

Aus den Angaben der Kranken entnehmen wir folgendes:

Anamnese: Im 7. Lebensjahre bekam Patientin die Röteln, die sich ihr auf die Füsse schlugen, so dass sie $^1/_2$ Jahr lang nicht gehen konnte. Schmerzen bestanden während dieser Zeit in den unteren Extremitäten nicht. Im 10. Lebensjahre machte sie dann ohne nachweisbare Folgen Diphtherie durch. Die erste Menstruation trat mit 13 Jahren ein und war bis zum 17. Jahre stets regelmässig, sistierte dann infolge einer Erkältung eine Zeit lang, wurde nunmehr unregelmässig, Patientin zugleich bleichsüchtig. Im 20. Jahre überstand sie einen schweren „Gehirn- und Lungentyphus", dann Gesichtsrose. Mit 22 Jahren hat dieselbe zum ersten Mal geboren, das Kind starb mit 10 Monaten an „Freisen". Von dieser Zeit ab war sie mit Ausnahme einer Kniegelenksaffektion (1891) stets gesund. Patientin verheiratete sich 1893, ihre Ehe blieb jedoch kinderlos. Seit Oktober 1897 musste sie nun in ihrem Dienste täglich 5 Treppen und einen steinernen Flur mit kaltem Wasser, letzteren auch zweimal wöchentlich mit Salzsäure putzen, bei welcher Arbeit sie knieen musste. Die Salzsäure biss ihre Hände und Kniee auf, und ihre Dämpfe veranlassten sie oft zum Husten. Ausserdem musste sie noch in einem zugigen Neubau Thür- und Fensterstöcke reinigen, wobei sie oft

ganz durchnässt wurde. Eine besondere Anstrengung weiss jedoch Patientin nicht anzugeben. Am 31. XII. trat die Menstruation ein, blieb jedoch schon am nächsten Tage aus, an welchem Tage Patientin gelegentlich eines Besuches plötzlich bewusstlos wurde. Wie sie nach Hause gekommen ist, weiss sie nicht anzugeben. Als sie nachts erwachte, fühlte sie sich ganz wohl, ging auch noch am Vormittag ihrer Beschäftigung nach. Nachmittags verspürte sie Kopfschmerzen über den Augen, die immer stärker wurden. In der Nacht konnte Patientin nicht schlafen, weil nunmehr Füsse und Kreuz zu schmerzen begannen. Am 3. I. 1898 wurde ihr das Aufstehen beschwerlich, da Füsse und Kreuz kraftlos waren. Trotzdem verrichtete sie noch ihre Arbeiten, wobei die Schmerzen an Intensität zunahmen, so dass sie gezwungen war, das Bett aufzusuchen, das sie dann nicht mehr verliess. Am 4. und 5. I. bestand starkes Ziehen und Reissen in den Beinen, zwischen den Schulterblättern und in den Armen.

Als sie in der Nacht vom 6./7. I. erwachte, verspürte sie im Gesicht ein Gefühl von Spannung und Schwellung, zugleich bemerkte sie, dass ihr das Sprechen beschwerlich wurde. Am Vormittag (7. I.) empfand sie „Bitzeln“ in den Fingerspitzen, die Füsse waren jetzt ganz unbeweglich geworden. Sie verschluckte sich auch leicht, wenn sie nicht genau aufpasste. Vom 8. I. wurden die Kopfschmerzen etwas geringer, doch bemerkte sie schon an diesem Tage Schwere und Unbehilflichkeit in den Armen. Am 9. I. liess sich Pat. ins Krankenhaus l. d. I. bringen.

Schädlichkeiten in der Lebensweise lassen sich anamnestisch nicht eruieren.

Status: Ueber mittelgrosse, sehr kräftig gebaute Patientin, mit stark entwickelter Muskulatur und mässigem Fettpolster. Sie nimmt passive Rückenlage ein, die Beine bleiben in der gegebenen Lage liegen, die Fussspitzen stehen nach abwärts. Die Haut über dem Rumpf ist blass, trocken, warm; auch nach längerer Entblössung ist eine deutliche Temperaturdifferenz zwischen Rumpf und Extremitäten zu erkennen. Am kühlsten sind die Unter- und Oberschenkel, dann folgen die Vorder- und Oberarme, wärmer als letztere ist die Haut des Gesichtes, am wärmsten die der Brust und des Rückens. An den Beinen ist die Haut trocken, am Knie und auf dem Rücken ist sie mit Schweiss bedeckt. Die Hände fühlen sich stark, die Füsse leicht feucht an. An den Beinen ist die Haut marmoriert am deutlichsten um die Kniee herum, ebenso an den Vorderarmen und Händen, wo sie zudem noch eine leichte Cyanose zeigt. Das Gesicht ist mässig gerötet.

Die Bulbi stehen gehörig und sind allseitig und ausgiebig beweglich. Die Pupillen sind von mittlerer und gleicher Weite, reagieren prompt, direkt, konsensuell und accomodativ. Auf beiden medianen Abschnitten der Conjunctiva ist Pterygium, sonst eine besondere Rötung oder Schwellung nicht zu erkennen. Die Kaubewegungen, besonders die Bewegungen des Unterkiefers, sind beschränkt, von geringer Exkursion, die grobe Kraft der Kiefer ist etwas herabgesetzt.

In der Ruhe zeigt das Gesicht eine gute Faltenbildung. Der rechte Mundwinkel steht etwas tiefer als der linke, im übrigen sind deutliche Unterschiede nicht zu erkennen. Die psychomotorische Thätigkeit des Gesichtes (Mimik), sowie die aktive Beweglichkeit

sind vollständig aufgehoben. Die Gesichtshaut ist starr, es besteht doppelseitiger Lagophthalmus. Beim Versuche eines aktiven Lidschlusses ändert sich die Lidspalte nur um Weniges, die Bulbi treten dabei nach oben, so dass die Pupillen gerade noch bedeckt sind, die Iris jedoch in ihrer unteren Partie fast ganz sichtbar bleibt.

Bewegungen des Mundes sind nicht möglich, sie werden ersetzt durch die Bewegungen der Kaumuskulatur, die des weichen Gaumens und des Zäpfchens sind fast ganz aufgehoben. Die Uvula verkürzt sich noch gut, das Gaumensegel befindet sich in mittlerer Stellung.

Die Herzaktion ist beschleunigt; die Erhebung der Schulter ist in geringem Grade möglich, jedoch ziemlich kraftlos.

Eine Kehlkopfuntersuchung ist zunächst wegen der starken Reizbarkeit des Rachens nicht möglich. Erst nach Bepinselung desselben mit (10%) Cocaïnlösung gelingt es, die linke Hälfte des Kehlkopfs einzustellen, sie zeigte jedoch keine Abweichung von der Norm.

Motorische Nerven der Peripherie:

Eine Erhebung der Oberarme bis zur Horizontalen ist nicht möglich, der linke Oberarm wird ungefähr bis zu einem Winkel von 30°, der rechte bis zu 45° von der Vertikalen aus erhoben. Die Beugung und Streckung des Vorderarms gegen den Oberarm geht rechts gut, links gelingt sie jedoch nur unvollständig. Die Bewegung ist langsamer und unsicherer. Die grobe Kraft in den Armen ist sehr gering; in den Händen beträgt sie mit Ullmanns Dynamometer gemessen

rechts = 0 Kg, links = 6 Kg.

In der Rumpf- und Lendenmuskulatur ist die Bewegungsfähigkeit nur gering, eine Erhebung aus der Rückenlage in eine sitzende ist unmöglich. Bei Hustenstössen kontrahiert sich die Bauchmuskulatur nur wenig, der Husten selbst ist kraftlos. Die Beine vermag Patientin nicht von ihrer Unterlage zu erheben, die einzige noch mögliche Bewegung der Unterextremitäten ist eine leichte Beugung im Hüftgelenke bis zu einem Winkel von 10—15°. Die passive Beweglichkeit erleidet in keinem Gelenke einen Widerstand. Der Muskeltonus ist sehr gering, in den untern Extremitäten aufgehoben. In den Oberextremitäten besteht besonders bei beabsichtigten Bewegungen ein grober ataktischer Tremor.

Sensibilität:

Ganz feine Berührungen mit der Fingerkuppe und dem Pinsel werden vom Gesicht bis zu den Knieen herab gut gefühlt und rasch signalisiert, von den Knieen an nach abwärts, besonders an den Waden, ist das Gefühl herabgesetzt, die Empfindung ist undeutlich und verlangsamt. Auch das Gefühl für Schmerzempfindung ist daselbst herabgesetzt, Nadelstiche werden nicht mehr so spitz und schmerzhaft empfunden, die Leitung ist jedoch nicht verlangsamt. Warm und kalt wird überall gut empfunden, nur am linken Unterschenkel weniger gut warm als am rechten und an diesem wieder weniger als an korrespondierenden Körperstellen. Gefühl für Lage im Raum (soweit zu prüfen im Unterarm) erscheint ungestört, das Gefühl für passive Bewegungen ist jedoch im Vorderarm und in den Beinen sehr herabgesetzt.

Koordination: Die Bulbi folgen dem vorgehaltenen Finger koordiniert, die Sprache ist etwas verlangsamt, zeigt jedoch keine Koordinationsstörungen, die aber ziemlich bedeutend an den Händen sind. An den übrigen Muskelgruppen ist die Koordination nicht zu prüfen.

Reflexe: Aufgehoben sind die Periost- und Sehnenreflexe der Extremitäten, ebenso die oberflächlichen Reflexe der Fusssohle, der Bauchhaut, der Mammillae und der Conjunctivae. Der Würgreflex ist erhalten.

Centra: Der Schluckakt ist gestört; Patientin verschluckt sich besonders leicht bei der Aufnahme von Flüssigkeiten, was daher kommt, dass sie dieselben wegen der Lippenlähmung nicht ordentlich ansaugen kann.

Die Atmung ist nicht beschleunigt, rythmisch, regelmässig. Erbrechen besteht nicht. Gibt Patientin dem Urin- oder Stuhlgang nicht sofort nach, so dauert es geraume Zeit, bis Stuhl- oder Urinentleerung eintritt. Die Sphincteren sind im übrigen schlussfähig.

Der Geruch ist in seinen Gefühlstönen nicht verändert, doch die Feinheit desselben herabgesetzt.

Im ophthalmoskopischen Bilde ist nichts Abnormes zu erkennen.

Geschmack und Gehör ist ungestört.

13. I. 1898. Die Lähmungen nehmen zu; der Puls ist stark beschleunigt (124 Schläge pro Minute), Patientin kann sich nicht einmal im Bette umdrehen. Es besteht doppelseitige Facialislähmung; die linke Ge-

sichtshälfte ist für den elektrischen Strom viel empfindlicher als die rechte, der Ramus triangularis ist sehr empfindlich Am 14. I. tritt zum ersten Male Urinretention auf; durch Kathetrismus werden ungefähr 1600 ccm eines leicht getrübten, stark sauer reagierenden Urins entleert, die Trübung löst sich jedoch auf Zusatz von Essigsäure. Der am Abend entleerte Harn gibt zweifelhafte Trommer'sche und deutliche Nylander'sche Reaktion.

Die Herzaktion ist noch deutlich beschleunigt Blutdruck = 90.

Die Zunge zeigt einen starken Belag und zittert sehr.

Im rechten Musculus orbicularis palpebrae ist eine Kontraktion wieder in geringem Grade nachweisbar, die rechte Lidspalte wird kleiner als die linke, von der Iris ist bei Augenschluss nichts mehr zu sehen. Auf der rechten Seite vermag Patientin wenig die Stirn zu runzeln. Dagegen hat die Lähmung in beiden Armen zugenommen. Die Detrusorlähmung der Blase besteht noch, der am Abend entleerte Harn zeigt negative Trommer'sche und Nylander'sche Reaktion. Stuhlgang ist geregelt.

16. I. Am deutlichsten zeigt sich die Wiederkehr der Kontraktilität im rechten Musc. corrugator supercilii, auch der linke zeigt wieder etwas Bewegungsfähigkeit. Das rechte Auge kann fast vollständig geschlossen werden, während die linke Lidspalte etwa 4 mm weit offen bleibt. Die Muskeln des Nasenflügels, der Oberlippe und des Mundwinkels, hauptsächlich alle Muskeln der rechten Gesichtshälfte zeigen mehr oder minder Wiederkehr ihrer Bewegungsfähigkeit. Eine auffallende Besserung ist am Abende dieses Tages zu

erkennen, doch ist das Vorwärtsstrecken der Zunge nicht mehr so gut, die linke Zungenhälfte erscheint etwas weniger konsistent, beim Vorstrecken zeigt die Zunge groben Tremor. Die Bewegungen des Kopfes nach rechts und vorne gehen gut, nach links weniger ausgiebig. Der rechte Vorderarm kann zum Oberarm bis zu einem Winkel von 75°, der linke dagegen nur bis zu einem solchen von circa 120° erhoben werden, die Bewegungen sind jedoch kraftlos und unkoordiniert. Die Bauchmuskeln kontrahieren sie fast gar nicht mehr, doch steigt das Zwerchfell gut auf und ab. An den Unterextremitäten ist keine Aenderung wahrnehmbar. Patientin klagt vornehmlich in der Nacht über starkes Reissen in den Beinen von den Knöcheln bis zu den Knieen, und von diesen auf der Rückseite der Oberschenkel bis zur Hüfte. Druckempfindlich ist der Nerv. ischiadicus beiderseits, sowie der Nerv. popliteus, tibialis und peroneus links, der tibialis rechts; ferner beiderseits der Plexus cervicobrachialis, der linke N. radialis stark, der rechte gering, der rechte N. ulnaris jedoch stärker als der linke. Alle Nervenstämme sind deutlich fühlbar, der linke Nerv. radialis und der rechte Nerv. ulnaris erscheinen verdickt.

22. I. Pat. kann seit 20. I. wieder spontan Urin entleeren. In der rechten Gesichtshälfte sind auffallende Fortschritte in der Bewegungsfähigkeit zu erkennen, die Kontraktion der Muskeln ist bei der Mimik energischer als bei bewusster Innervation. Auf der linken Seite ist neben der Besserung im M. orbicularis orbitae jetzt auch Kontraktion der linken Stirnhälfte zu sehen. Von den Muskeln der Unterextremitäten zeigen Rückkehr der Motilität: Iliopsoas und die Ad-

duktoren, in geringem Grade Biceps, Semitendinosus- und membranosus, in noch geringerem Masse die Zehenstrecker. Die Muskeln selbst sind im allgemeinen besonders rechts sehr schlaff. Sämtliche grossen Nervenstämme der untern Extremitäten zeigen starke, die der oberen weniger starke Steigerung der Druckempfindlichkeit.

Das subjektive Befinden der Pat. ist gut, die Pulsfrequenz nicht mehr so hoch, Appetit und Schlaf gering.

23. I. Schluckbeschwerden bestehen kaum mehr, das linke Augenlid schliesst bedeutend besser, der M. levator anguli oris und zygomaticus ist leicht beweglich. Während der rechte Arm über die Horizontale hinaus erhoben werden kann, ist dies beim linken nur bis zu einem Winkel von circa 70° zur Horizontalen möglich. Die Bauchdecken kontrahieren sich wieder bei Hustenstössen, vornehmlich die rechte Hälfte sehr gut.

In den untern Extremitäten ist die Druckempfindlichkeit der grossen Nervenstämme noch beträchtlicher geworden. Durch Einlauf wird die seit mehreren Tagen nicht mehr erfolgte Stuhlentleeruug erzielt.

28. I. Die am 24. I. angestellte elektrische Untersuchung ergab ausgesprochene Veränderung der elektrischen Erregbarkeit im Sinne der Entartungsreaktion.

Pat. klagt über spannendes Gefühl um den Mund herum, über geringe Schmerzen in den Armen, über starke Schmerzen in den Beinen, die in den Fusssohlen brennenden, von den Knöcheln bis zur Hüfte hinauf reissenden und ziehenden Charakter haben. Die Schmerzen lassen manchmal nach, verschwinden aber ganz nur etwa auf die Dauer einer Viertelstunde, um dann mit grösserer Heftigkeit wiederzukehren.

Temperatursinn ist vollständig intakt. Der Ge-

schmack ist auf der linken Zungenhälfte sehr gestört, auf der rechten wird nur süss erkannt. Pat. erkennt nur Bier, Milch und Kaffee, alles andere ist ihr geschmacklos. Doch ist auf dies Ergebnis der Geschmacksprüfung wegen der grossen Trockenheit der Zunge wenig Wert zu legen.

Die Unterschenkelmuskulatur ist sehr schlaff und atrophisch, die Crista tibiae springt beiderseits scharf vor, der Umfang der Unterschenkel etwas oberhalb der Mitte gemessen beträgt beiderseits 30 cm.

Umfang der Oberschenkel (Grenze des mittleren und distalen Drittels) rechts = 34 cm, links = 35,5 cm, an der Grenze des mittleren und proximalen Drittels rechts = 42 cm, links = 43 cm.

An den Händen springen die Mittelhandknochen deutlich hervor, die Muskulatur der Arme ist leicht atrophisch, der rechte Arm ist stärker befallen als der linke.

Umfang des Vorderarms an der Grenze des mittleren und proximalen Drittels beträgt rechts = 21 cm, links 21,5 cm,

des Oberarms in der Mitte rechts = 21 cm, links 22 cm.

Bewegungsfähig, wenn auch nur in geringem Grade, sind die Flexoren, Adduktoren und Rotatoren des Oberschenkels, an dem Unterschenkel zeigt nur der M. tibialis anticus und der Extensor der Zehe minimale Kontraktion. Die Bewegungsfähigkeit links ist bei weitem nicht so ausgiebig als rechts.

In der Bauchmuskulatur ist die Kontraktion gut und gleichmässig. Der Leib ist aufgetrieben; die Gedärme lufthaltig, seit 4 Tagen erfolgte kein Stuhl. Das

Zwerchfell zeigt nur eine mässige Bewegung. Während der rechte Arm ganz senkrecht in die Höhe erhoben werden kann, die Beugung im Vorderarm beiderseits völlig möglich ist, vermag Pat. den linken Oberarm nur ein wenig über die Horizontale zu erheben.

Die grobe Kraft mit Ullmanns Dynamometer gemessen ist in beiden Händen = 0.

Die Prüfung der passiven Beweglichkeit ergibt vollständige Aufhebung des Muskeltonus in den Unterextremitäten, herabgesetzten Tonus im linken, gehörigen im rechten Arm Die linke Stirnhälfte kann fast gerade so gut als die rechte gehoben werden, doch ist der Lidschluss rechts nicht mehr vollständig, etwa 1 mm breit offen, links 3 mm.

Der Mund wird ein klein wenig nach rechts verzogen, die Innervation der linken Gesichtsmuskulatur ist sehr gering, Schnüffeln und Verziehung des Mundwinkels ist unmöglich.

31. I. Es besteht anhaltende Stuhlträgheit Electuarium e Senna wurde erfolglos gegeben, sodann durch Einlauf Stuhlentleerung erzielt. Der Stuhl ist dünnflüssig und erfolgt wider Willen der Patientin.

Die mikroskopische Untersuchung des Urins ergab: Tripelphosphat, Ammoniumurat, Detritus, Bakterien, Leukocyten, vereinzelt Erythrocyten, aber keine Cylinder.

Der Zustand der Pat. macht von nun an rasch günstige Fortschritte, so dass wir am

18. II. Tast-, Orts- und Temperatursinn vollständig normal, sowie Geruch und Geschmack ungestört fanden.

Von den Reflexen sind Bauchdecken-, Mammillar-, Corneal- und Conjunctivalreflex gut auslösbar, weniger gut der Plantarreflex links, während er rechts nur angedeutet ist. Sehnen- und Periostreflexe der Unterextremität sind noch immer erloschen, an den Armen noch herabgesetzt; an letzteren hat sich jedoch die grobe Kraft wesentlich gebessert und beträgt

rechts = 13
links = 11 } Kg nach Ullmann's Dynamometer.

Die Zehen können ein wenig bewegt werden, die Beugung im Knie- und Hüftgelenke geht sehr gut und schmerzlos, das Erheben der Beine von der Unterlage ungefähr bis zu einem Winkel von 75° zur Horizontalen.

Hie und da empfindet Pat. noch reissende Schmerzen in den Unterschenkeln, während das pelzige Gefühl in den Fusssohlen immer noch besteht.

Der beständige Stuhldrang hat nachgelassen, die Stuhlentleerung erfolgt seit 8 Tagen wieder spontan.

1. III. Die Bewegungsfähigkeit in den Beinen hat sich wesentlich gebessert, das Rollen der Fussspitzen geht gut, rechts bedeutend besser als links. Patientin vermag sich aus dem Bette zu erheben und mit Unterstützung eine kurze Strecke zu gehen, und zwar mit gestreckten Beinen, wobei sie mit der Ferse auftritt. Sie hat dabei das Gefühl, als ginge sie auf Nadeln. Schmerzen empfindet sie beim Gehen nicht, doch besitzen die grossen Nervenstämme noch eine geringe Druckempfindlichkeit. Die Atrophie ist wesentlich zurückgegangen, die Fusssohlenreflexe sind beiderseits gut auslösbar, jedoch noch nicht die Patellarreflexe.

Das Allgemeinbefinden der Pat. ist ein sehr gutes, sie klagt nur noch über Sprödigkeit in den Fingern, Bitzeln in den Fusssohlen und über Spannung auf dem Brustbein.

Die Besserung geht nunmehr so rasch, dass die Kranke bereits am 8. III. an Stöcken zur klinischen Vorstellung gehen, und am 21. III. trotz der noch bestehenden Schlaffheit und Schwäche der Muskulatur entlassen werden konnte.

Wenn wir nun noch einmal einen kurzen Blick über das beschriebene Krankheitsbild werfen, so können wir zur Feststellung einer Diagnose daraus folgendes entnehmen:

Eine in den letzten Jahren völlig gesunde Frau, die im Winter in Zugluft und Nässe angestrengt arbeiten musste, verliert plötzlich, ohne dass eine äussere Veranlassung wie Trauma oder irgend eine heftige Gemütsbewegung vorausgegangen wäre, das Bewusstsein. An den folgenden Tagen treten zunächst heftige Schmerzen über den Augen, an den Füssen und im Kreuz auf, die immer stärker werden, zugleich verbunden mit Schwächegefühl in den Beinen und im Kreuz, so dass der Pat. das Gehen beschwerlich wird. Nach Verlauf von 3 Tagen gesellen sich dazu noch Schmerzen zwischen den Schulterblättern und in den Armen, Unter- und Oberextremitäten werden in kurzer Zeit gelähmt, auch die Gesichtsmuskulatur wird paretisch. Die Muskeln der Extremitäten atrophieren rasch, werden wie auch die grossen Nervenstämme gegen Druck sehr empfindlich, zeigen deutliche Aenderung der elektrischen Erregbarkeit im Sinne der Entartungsreaktion, während die Muskulatur des Gesichtes nach kurzer Zeit ihre frühere Funktion wieder aufnimmt. Sensible

Störungen lassen sich überall, besonders aber stark an den Unterschenkeln nachweisen, sowie sensible Reizerscheinungen. Im Verlaufe von zehn Wochen gehen die meisten Erscheinungen bis auf eine geringe Muskelschwäche zurück.

In den ersten Tagen des Aufenthaltes der Patientin auf der Abteilung war die Diagnose ziemlich schwierig. Sie wurde damals auf „akute Bulbärparalyse“ gestellt, und zwar war es der apoplektiforme Beginn der Erkrankung, der uns diese Diagnose aufdrängte. Was uns jedoch schon von vornherein diese Diagnose unwahrscheinlich machte, war das Fehlen der spezifisch bulbären Symptome. Als erstes derselben ist die Zungenlähmung und die davon abhängige artikulatorische Sprachstörung zu nennen. Bei unserer Patientin bestand jedoch keines von beiden. Sie konnte die Zunge gut nach vorn und seitwärts bewegen, sprach sogar nach paarmaligen Versuchen die schwersten Worte geläufig nach. Eine Schlinglähmung, und was für die meisten Fälle einer akuten Bulbärparalyse charakteristisch ist, die Hemiplegia alternans, bestanden ebenfalls nicht. Patientin verschluckte sich zwar leicht und zwar hauptsächlich bei der Aufnahme von Flüssigkeiten, weil sie infolge der Lippenlähmung nicht ansaugen konnte. Ausserdem machte uns gegen diese Diagnose das Verhalten der Reflexe stutzig. Bei einer einfachen Erkrankung des Bulbus mussten dieselben ungestört sein, war jedoch der Bulbus in der Ausdehnung des ganzen Querschnittes erkrankt, so mussten wir dieselben gesteigert finden. In unserem Falle waren jedoch sämtliche Sehnen- und Periostreflexe teilweise erloschen. Gemeinsam hatte unser Bild noch

mit dem der Bulbärparalyse die Störungen der Pulsfrequenz und die Erhöhung der Hauttemperatur. So musste demnach den geschilderten Erwägungen diese Diagnose aufgegeben werden. In Betracht konnte nur noch die Landry'sche Paralyse, die Poliomyelitis anterior acuta und die Polyneuritis acuta kommen.

Die Annahme einer Landry'schen Paralyse lag sehr nahe, erschien jedoch nicht gerechtfertigt, weil der Lähmung in diesem Falle der aufsteigende Charakter fehlte. Die Gesichtslähmung erfolgte fast gleichzeitig mit der der Beine und diese wieder gleichzeitig mit der Lähmung der Arme. Dieser Fall scheint aber trotzdem geeignet, die Anschauung, dass die Landry'sche Paralyse in das Gebiet der Polyneuritis gehört, zu stützen. Denn auch hier trat die Lähmung nicht in allen Gebieten zu gleicher Zeit auf, sondern zuerst in den Beinen und dann in den höher gelegenen Partieen; freilich waren die Zwischenräume bedeutend kürzer, als sie je bei der Landry'schen Paralyse beobachtet worden sind. Selbst wenn wir die Existenz einer Landry'schen Lähmung anerkennen, so bietet dieser Fall doch Merkmale, die der besagten Affektion nicht zukommen. Während dieser nämlich meist schon wochenlang Vorboten in der Gestalt von Unbehagen, ziehenden Schmerzen im Rücken und Nacken vorausgehen, erkrankte unsere Pat. plötzlich ohne irgend welche Beschwerden vorher empfunden zu haben. Es trat eine rasche motorische Lähmung auf, verbunden mit hochgradiger Atrophie der Muskeln und ausgesprochener elektrischer Entartungsreaktion sowohl in Muskeln als auch in Nerven. Bei der Landry'schen Lähmung hat man jedoch die elektrische Erregbarkeit sogar bei einer

Krankheitsdauer bis zu 4 Wochen normal gefunden, infolgedessen auch keine erhebliche Muskelatrophie, sondern höchstens eine leichte Abmagerung eintritt. Auf den Zusammenhang beider Affektionen will ich bei dem später noch mitzuteilenden Falle eingehen.

Eine Trennung der Polyneuritis von einer Poliomyelitis anterior ist in manchen Fällen klinisch sehr schwierig. Noch bis in die 80. Jahre verlegte man den Sitz einer jeden rheumatischen Lähmung in das Rückenmark. Neuritische Lähmungen liess man gar nicht zu, bis die Sektion von Fällen, die man als Poliomyelitis anterior bezeichnet hatte, das Rückenmark völlig intakt und nur die peripheren Nerven hochgradig entartet fand. Wie schon erwähnt wurde, gebührt Leyden das Verdienst, beide Krankheitsbilder von einander getrennt und ihre Symptomengruppen einander gegenüber gestellt zu haben. Er nahm das Vorhandensein von Sensibilitätsstörungen als höchst wichtiges differential-diagnostisches Zeichen für die Polyneuritis an, was er bei der Poliomyelitis fast immer vermisste. Jedenfalls sind bei letzterer Affektion Sensibilitätsstörungen, wenn überhaupt solche vorhanden, nur sehr gering. Ferner spricht zu Gunsten einer Polyneuritis die Anschwellung und Druckempfindlichkeit der Nervenstämme. Leyden's Ansicht von der rein peripheren Natur der Neuritis blieb nicht unangefochten. Erb war es besonders, der dieselbe bestritt, dessen Meinung auch Eisenlohr teilweise beistimmte, während Strümpell der Theorie huldigte, dass die Veränderungen im Rückenmark und in den peripheren Nerven wahrscheinlich durch denselben Krankheitserreger bedingt würden, der gleichzeitig und nebeneinander im

Rückenmark und in den peripheren Nerven anatomische Veränderungen bewirken könne.

Wenn wir uns nun die Frage vorlegen, wo der Sitz einer Erkrankung, die sensible, motorische, trophische, vasomotorische Störungen, sowie solche der Reflexe in allen Gebieten des Nervensystems in gleicher Weise in der von uns beschriebenen Form bewirkt, zu suchen ist, so ist die einzig mögliche Antwort: der periphere Nerv. Unsere Diagnose wurde durch den Verlauf der Affektion bestätigt. Wir hatten eine rasch auftretende Atrophie der Muskeln en masse, ausgesprochene Entartungsreaktion der Muskeln und Nerven, Druckempfindlichkeit und Verdickung der Nervenstämme und eine verhältnismässig rasche Wiederkehr zur Norm. Angaben mit irgend welcher Bestimmtheit können wir über die Ursachen der Erkrankung nicht machen. Da wir weder eine vorausgehende Infektion noch einen Missbrauch mit Alkohol konstatieren konnten, da eine Intoxikation mit Giften wie Blei, Arsenik, Phosphor auszuschliessen war, so müssen wir eine spontane oder primäre Polyneuritis annehmen. Ob die Erkältungen und Durchnässungen, ob die Inhalation der Salzsäuredämpfe, die auf den Lungen, dem Ort der ersten Einwirkung, ohne nachweisbare Folgen blieben, als Ursache anzuschuldigen sind, diese Frage dürfen wir wohl bejahen, wenn wir uns auch über die Art des Einflusses solcher Schädlichkeiten wie in allen Fällen von gleicher Aetiologie keine Rechenschaft geben können.

Die Prognose der Polyneuritis ist im allgemeinen „quoad vitam“ eine günstige, wenn sie nicht ein durch Alter oder anderweitige Krankheit geschwächtes Individuum befällt. Denn nur in seltenen Fällen ist ein

Uebergreifen der Lähmung auf den Rumpf oder einzelne lebenswichtige Nerven beobachtet worden. In unserem Falle war die Prognose keineswegs eine günstige. Wir hatten schon eine Lähmung der Bauchmuskulatur und einmal war auch aus der geringen Verschieblichkeit der Lungengrenzen eine beschränkte Thätigkeit des Zwerchfells zu erkennen, zudem verschlimmerte noch eine Affektion des Vagus, wie aus der hohen Pulsfrequenz zu erkennen war, die Lage wesentlich. Dass sich zum Schluss der Ausgang doch noch günstig gestaltete, muss einem plötzlichen Stillstand der Lähmung zugeschrieben werden, über dessen Ursache wir natürlich keine befriedigende Erklärung zu geben im stande sind. So lange also die Krankheit noch nicht zum Stillstand gekommen, ist immer noch das Leben in Gefahr. Günstig ist auch die Diagnose „quod valetudinem et restitutionem". Wir sehen aus unserem Falle, dass sogar die schwersten Lähmungen innerhalb verhältnismässig kurzer Zeit zurückgehen können, und der Patient sich einer völligen Genesung erfreuen kann. Nicht immer ist dieselbe jedoch eine dauernde. Der 2. Fall von Duménil, sowie Fälle von Goldflam, Minkowsky und Upson lehren uns, dass auch Recidive eintreten können, ja Scheube sagt von der Beri beri in Japan und Indien, dass ungefähr die Hälfte aller Affektionen recidivierte. Andere Beobachtungen hinwiederum zeigen, dass einzelne Lähmungen bestehen bleiben können. Letztere Erscheinung ist wohl daraus zu erklären, dass der Achsencylinder infolge der Entzündung vollständig vernichtet wurde und nun nicht mehr regenerationsfähig war.

Während so die Prognose im grossen und ganzen

eine sehr günstige ist, gehört aber auch ein tötlicher Ausgang infolge Lähmung der Respirationsmuskeln nicht zu den Seltenheiten.

Im Anschluss hieran will ich noch einen Fall von akuter, tötlich verlaufender Lähmung mitteilen, indem auch intra vitam wegen der Uebereinstimmung seines klinischen Bildes mit dem von mir geschilderten die Diagnose auf multiple Neuritis gestellt wurde. Vielleicht trägt dieser Fall dazu bei, unsere Kenntnisse von dem Vorkommen einer gleichzeitigen Erkrankung der peripheren Nerven und des Rückenmarks zu bereichern.

H. Chr., 25 J. alt, Lackierer.

Anamnese: Patient ist seit 1895 mit dem Lackieren von Eisenbahnwagen beschäftigt. Die weissen Farben, die er dazu benutzte, waren stark bleihaltig. Ohne dass irgend eine Erkältung oder Ueberanstrengung vorausgegangen war, erkrankte er am 14. II. 1898 mit Schmerzen in den Beinen, wobei er zugleich eine Beeinträchtigung des Gehvermögens verspürte. In der darauffolgenden Nacht konnte Patient wegen der zunehmenden Schmerzen nicht schlafen. Dieselben erstreckten sich am 15. II. bis zu den Knieen, und nahmen dann bis zum 17. II. an Intensität immer mehr zu.

Am 18. II. merkte Patient Schwere in den Beinen, sowie Steifheit und Schwere in den Armen, dann wurden auch die Oberschenkel schmerzhaft und bewegungsunfähig. Am 21. II. trat die Gesichtslähmung und Erschwerung der Sprache ein, worauf sich dann der Kranke in die hiesige medizinische Klinik bringen liess.

Luetische Infektion sowie Potatorium wurden von ihm negiert, auch will er früher nie krank gewesen

sein. Erbliche Belastung liegt nicht vor, da die Eltern leben und gesund sind. Eine Ursache für seine Erkrankung weiss Patient nicht anzugeben.

Status: Patient ist ein grosser Mann von starkem Knochenbau, kräftiger Muskulatur, doch mässigem Fettpolster. Gesicht, Lippen, Ohren und Hände sind cyanotisch, Wangen und Kinn mit grossen Schweisstropfen bedeckt. Sonst ist die Haut trocken und glatt. Wunden oder Erosionen sind nicht nachweisbar.

Motilität: Beide N. faciales sind total gelähmt, N. oculomotorius, abducens, trochlearis und hypoglossus aber frei. Die Kaumuskulatur ist ungestört, ebenso die Bewegung der Halswirbelsäule. Der Kopf ist nach allen Seiten hin drehbar. Die rechte Pupille ist etwas weiter als die linke, beide reagieren jedoch auf direkten Lichteinfall konsensuell und accomodativ prompt. Die Sprache zeigt nur insoferne eine Störung, als infolge der Facialislähmung die Labialen ausfallen. Dentale und Gutturale werden gut gesprochen, Klangfarbe und Modulation zeigen keine Störung. Das Gaumensegel steht links etwas höher als rechts, die Uvula weicht leicht nach links ab. Verschlucken tritt nur bei raschem Schlucken ein.

Die Extremitäten sind völlig gelähmt, nur in den Fingern ist eine geringe Streckung und Beugung möglich.

Die grobe Kraft sowie der Muskeltonus sind erloschen.

Die Atmung ist oberflächlich, abdominal; Husten ist unmöglich. Ausgeschlossen von der Lähmung sind sämtliche Augenmuskeln, M. hyoglossus und sternocleidomastoideus, die übrigen Halsmuskeln und der linke

M. cucularis; der rechte ist ebenfalls noch bewegungsfähig, wenn auch nicht in dem Masse wie der linke.

Sensibilität: Das Gefühl für feine Berührung ist aufgehoben; auf beiden Fussrücken besteht neben verlangsamter Leitung 1—2malige Nachempfindung. An den übrigen Hautpartieen ist keine Störung der Berührungsempfindung nachweisbar.

Schmerzempfindung ist gesteigert an den Armen und von der Mitte zwischen Nabel und Processus xyphoideus ab über Bauch und untere Extremitäten, doch ist die Schmerzleitung eine rasche.

Der Temperatursinn ist in den hyperalgetischen Gebieten gesteigert.

Gefühl für Lage im Raum anscheinend ungestört.

Als sensible Reizerscheinungen zeigen sich erhöhte Druckempfindlichkeit der Haut und der Weichteile der Extremitäten, Rumpf, Hals und Kopf sind davon frei. Druckempfindlich sind von den grossen Nervenstämmen folgende: Beide N. crurales, ischiadici, peronei, tibiales und ulnares; N. radiales, mediani, sowie der Plexus cervicalis und brachialis sind nicht druckempfindlich.

Hungergefühl ist aufgehoben; es besteht kein Stuhldrang, kein Kopfschmerz.

Alle Reflexe, einschliesslich der konjunktivalen und des Würgreflexes, sind aufgehoben. Coordination ist nicht zu prüfen.

Herzaktion ist sehr beschleunigt (148 Schläge der Minute).

Sensorium ist ungetrübt, nur ist die Gemütsstimmung des Kranken etwas gedrückt; doch fehlt dem maskenartig aussehenden Gesichte jeglicher Stimmungsausdruck.

Perkussionsschall auf den Lungen ist ohne Differenz, die Lungengrenzen sind jedoch nur wenig verschieblich. Das Atmungsgeräusch ist vesiculär, dazwischen sehr rauhes und tiefes Schnarren, sowie trockenes Rasseln hörbar. Eine Untersuchung der Rückenfläche ist nicht möglich, da dem Patienten alle Bewegungen, besonders das Aufrichten, sehr schmerzhaft sind.

Das Herz ist ohne Befund, Töne dumpf und rein.

Puls ist ziemlich hoch, von mittlerer Spannung und rascher Erhebung. Blutdruck 105.

Abdomen ist etwas vorgewölbt, mässig druckempfindlich, Leber und Milz sind ohne Befund.

Urinentleerung erfolgt spontan, während der Stuhl seit 2 Tagen angehalten.

Das Befinden des Patienten verschlimmerte sich am Abend sehr, und unter zunehmendem Trachealrasseln erfolgte bei erhaltenem Bewusstsein während der Nacht der Exitus letalis.

Die Sektion ergab eine beginnende hämorrhagische Pneumonie, multiple hämorrhagische Herde beider Unterlappen. Die Milz war nicht vergrössert, jedoch von weicher teigiger Konsistenz, ihre Farbe etwas verwaschen.

Der makroskopische Nervenbefund war negativ.

Nach den mikroskopischen Untersuchungen des Herrn cand. med. Wappenschmidt zeigte sich in den peripheren Nerven eine geringe kleinzellige Infiltration der Gefässe des Peri- und Endoneuriums. Die Muskeln sind leider nicht untersucht worden. Im Rückenmark waren die Gefässe und perivaskulären Lymphräume stark erweitert, es fanden sich diffuse Blutungen in

der ganzen grauen Substanz, sowie in den peripheren Lymphräumen, ferner Aufhebung der Parallelanordnung der Nisslgranula und feinkörniger Zerfall derselben.

Von klinischen Standpunkt aus müssen wir diesen Fall als eine Polyneuritis betrachten. Denn er bietet sämtliche charakteristischen Symptome derselben: akuten Beginn, eine rasche motorische Lähmung, bedeutende Sensibilitätsstörungen, Druckempfindlichkeit der grossen Nervenstämme, sowie das Fehlen von Sehnen- und Hautreflexen. Die kurze Krankheitsdauer von acht Tagen erklärt uns das Fehlen der Muskelatrophie. Eine elektrische Untersuchung der Nerven und Muskeln konnte wegen des kurzen Aufenthaltes auf der Abteilung nicht vorgenommen werden, sodass wir über etwaige elektrische Alterationen keinen Aufschluss haben. Die Sensibilitätsstörungen sind hier noch beträchtlicher als beim 1. Fall. Denn wir haben eine vollständige Aufhebung des Gefühls für feine Berührung, ferner verlangsamte Leitung und Nachempfindung. Mag nun der klinische Befund noch so sehr für eine Polyneuritis sprechen, das anatomische Ergebnis macht uns diese Diagnose streitig, es widerspricht unserer Anschauung von der rein peripheren Natur der Neuritis. Zu Gunsten derselben spricht freilich die kleinzellige Infiltration der Gefässe des Peri- und Endoneuriums, während die Veränderungen im Rückenmark auf eine spinale Affektion, die Landry'sche Paralyse hindeuten. Von welcher Stelle nun die Krankheit ihren Ausgang nahm, ob vom Rückenmark oder den peripheren Nerven, lässt sich mit Sicherheit nicht bestimmen. Jedenfalls spricht die bedeutendere Affektion des Rückenmarkes mehr für den Ausgang von diesem. Wenn wir jedoch

den Umstand ins Auge fassen, dass diese Veränderungen durch eine Intoxikation von seiten eines uns noch unbekannten Virus hervorgerufen werden, dass wir es also mit einer Infektionskrankheit zu thun haben, wofür ja auch die hämorrhagische Pneumonie, die Trübungen im Endo- und Epikard des Herzens, die teigige Konsistenz der Milz sprechen, so können wir eine gleichzeitige Affektion der peripheren Nerven und des Rückenmarks nicht für sonderbar finden. Warum sollte jenes Virus nur speziell auf die peripheren Nerven wirken, könnte es nicht auch zugleich das Rückenmark mit affizieren? Fälle von akuter rein peripherer Nervenerkrankung sind genug bekannt. Bieten aber Fälle von peripherer und Rückenmarksaffektion das gleiche klinische Krankheitsbild wie jene, so glaube ich wohl nicht fehl zu gehen, wenn ich diesen Fall nicht zu der Reihe jener rechne, die man als Landry'sche Paralyse bezeichnet hat, sondern zu der multiplen Neuritis. Zu letzterer Erkrankung gehören sicherlich manche Fälle, die man früher für eine Landry'sche Lähmung ansah: Ja man hat sogar in neuerer Zeit schwere Bedenken gegen die Existenz einer Landry'schen Lähmung als selbständige Krankheit zumal von klinischer Seite her erhoben. Jedenfalls bedarf es noch genauerer Erforschung über den Grad der Identität jener Affektion mit der Polyneuritis. Wie schon von mir erwähnt wurde, ist andererseits hinwiederum die rein periphere Natur der multiplen Neuritis beanstandet worden. Immerhin ist anzunehmen, dass derselbe Infektionserreger gleichzeitig mit den Veränderungen im peripheren Nervensystem auch solche im Rückenmark hervorzurufen imstande ist und zwar um so mehr, als

nach den jetzt herrschenden Anschauungen die periphere Nerveneinheit sich bis ins Rückenmark erstreckt, und daher bei einem Befallenwerden dieser Einheit Veränderungen im Rückenmark selbstverständlich sind.

Die Ursache dieser so schweren Affektion ist sicherlich in einer Infektion zu suchen, die Ursache des tötlichen Ausgangs jedoch in der Lähmung der Respirationsmuskeln infolge Erkrankung der N. phrenici.

Zum Schlusse will ich noch einiges über die Therapie der Polyneuritis bemerken. Dieselbe muss sich zunächst gegen die Beseitigung der Ursache richten. Bei Bleiintoxikation leistet Jodkali, bei Verdacht auf Lues das Quecksilber, bei der rheumatischen Neuritis, zumal wenn Gelenkschwellungen, heftige Schmerzen und Fieber bestehen, die Salicylsäure gute Wirkung. Sehr grosse Schmerzen muss man durch Narcotica bekämpfen. Ist die Neuritis durch Alkoholmissbrauch bedingt, so ist die Entziehung desselben von der grössten Wichtigkeit. Im weiteren Verlaufe ist die richtige Pflege (Lagerung) und eine gute Ernährung der Patienten die Hauptsache. Die degenerativen Heilungsvorgänge stellen sich von selbst ein. Beschleunigen kann man die Heilung durch eine ausdauernde elektrische, vor allem galvanische Behandlung. Doch muss man sich vor einer zu frühen Behandlung und zu starken Strömen hüten, Abgesehen davon, dass das Elektrisieren für den Patienten sehr schmerzhaft ist, hat man auch keine Bürgschaft dafür, dass die Entzündungsvorgänge durch das Verfahren gehemmt werden. Auch die Massage leistet, sobald die grosse Schmerzhaftigkeit der Nerven und Muskeln geringer geworden ist, besonders bei Kontrakturen, gute Dienste. Warme Bäder, Salzbäder, sowie

Badekuren in Nauheim, Teplitz, Wiesbaden vervollständigen schliesslich die Heilung.

Es liegt mir nunmehr noch die angenehme Verpflichtung ob, Herrn Geheimrat Prof. Dr. v. Ziemssen für die gütige Ueberlassung der Arbeit, sowie Herrn Dr. G. Sittmann, I. Assistent und Privatdozent, für die freundliche Unterstützung bei derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. A. Baur, Ein Fall von multipler degenerativer Neuritis mit besonderer Berücksichtigung des elektrischen Verhaltens. (Diss. 1886, München).
2. Caspary, Zur Casuistik der Neuritiden. (Zeitschr. für klin. Medizin. Jahrg. V, 1882).
3. Eichhorst, Ueber Neuritis acuta progressiva. (Virch. Arch. LXIX, 1876).
4. Eisenlohr, Ueber akute Polyneuritis und verwandte Krankheiten mit Rücksicht auf zeitliches und örtliches Auftreten. (Berl. klin. Wochenschr. 1887, Nr. 42).
5. Eulenburg, Real-Encyklopädie der gesamten Heilkunde.
6. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. (1892).
7. Heller, Krankheiten der peripheren Nerven. (1879).
8. Hirt, Beitrag zur Pathologie der multiplen Neuritis. (Neurolog. Centralblatt 1884).
9. Kast, Klinisches und Anatomisches über primäre degenerative Neuritis. (Deutsch. Archiv für klin. Medizin 1886).
10. Leyden, Ueber einen Fall von multipler Neuritis. (Charité-Annalen, Jahrg. V).
11. Löwenfeld, Ueber multiple Neuritis. (1885).
12. Moeli, Statistisches und Klinisches über Alkoholismus. (Charité-Annalen 1884).
13. F. C. Müller, Ein Fall von multipler Neuritis. (Arch. für Psychiatrie XIV, 1883).
14. Nothnagel, Neuritis in diagnostisch und pathogenetischer Beziehung.
15. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. (1894).
16. Pierson, Ueber Polyneuritis acuta. (Volkmanns Sammlung 1882, Nr. 229).
17. Rémak, Ueber Neuritis. Med. Central-Zeitung 1860.

18. Rosenheim, Zur Kenntnis der akuten infektiösen multiplen Neuritis.
19. Strube, Ueber multiple Neuritis. (Inaug.-Diss. 1881).
20. Strümpell, Lehrbuch der Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten.
21. Strümpell, Ueber das Verhältniss der multiplen Neuritis zur Poliomyelitis. (Neurolog. Centralblatt, 1894).
22. Strümpell, Zur Kenntnis der multiplen Neuritis. (Arch. für Psychiatrie XIV, 1883).
23. Vierordt, Beitrag zum Studium der multiplen degenerat. Neuritis. (ibid.)